

Aus der Pneumologischen Abteilung
der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Johannes Gutenberg - Universität Mainz

FUNKTIONSPARAMETER DES PULMONALEN
GASAUSTAUSCHES UND IHR EINFLUSS AUF
DAS EKG DES MENSCHEN WÄHREND HYPOXIE-
UND HYPERKAPNIEATMUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg - Universität in Mainz

den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Peter A. Schult
aus Astheim

Mainz 1978



Fachbereichsdekan: Prof. Dr. E. Straub

1. Gutachter: Prof. Dr. W. Schmidt

2. Gutachter: Prof. Dr. R. Ferlinz

Gliederung:

Seite

I. Einleitung:

Einleitung, Problemstellung,	2
Untersuchungsgut und Methodik	5

II. Ergebnisse:

A. Lungenfunktionsmeßwerte	11
1. Ventilationsgrößen	11
2. Blutgase und pH-Wert	14
3. Diffusion	14
B. EKG-Parameter	18

III. Diskussion:

1. Allgemeines	24
2. Lungenfunktionsmeßwerte	26
3. Blutgaswerte und pH-Wert	27
4. Diffusion	28
5. EKG-Parameter	29

IV. Zusammenfassung:

37

V. Literaturverzeichnis:

39

I. Einleitung:

Einleitung, Problemstellung

Untersuchungen sogenannter hypoxischer Reaktionen im Elektrokardiogramm des Menschen sind seit vielen Jahren bekannt (MALMSTRÖM, 1947, LEPESCHKIN, 1957, SIMONSON, 1961, BAUEREISEN, 1963, BALASUBRAMANIAN, 1975, HOCHREIN und Mitarb., 1975, LACIGA und KOLLER, 1976, VON MENGDEN und BRODDA, 1976). Bereits die Begriffsbestimmung der Hypoxiereaktion wirft aber Fragen auf. So wird in einem früheren Standardwerk der Elektrokardiographie (HOLZMANN, 1965) das Wort Hypoxiereaktion nicht gebraucht und statt dessen der Begriff der Ischämiereaktion verwendet. Es ist also erforderlich, zwischen einer Reaktion des myocardialen Gewebes auf örtliche Hypoxie infolge mangelnden Antransportes von Sauerstoff, bedingt durch coronare Insuffizienz, und einer Reaktion auf eine allgemeine Sauerstoffuntersättigung des Blutes, die sich im Elektrokardiogramm auswirken kann, zu unterscheiden. Es können Kombinationen dieser Mechanismen auftreten, die eine mangelnde Blutversorgung des Myocards bei erhöhtem Bedarf während körperlicher Aktivität offenbaren und es kann zusätzlich eine Hypoxämie dadurch entstehen, daß ventilatorische Störungen bei Arbeit eine genügende Arterialisierung des Blutes unmöglich machen.

Auch die Kombination verschiedener Störungsmöglichkeiten, so Belastung und Hypoxieatmung, wurde schon frühzeitig untersucht (ÅSTRAND und ÅSTRAND, 1958). In vielen Arbeiten wurden jedoch nur einzelne Parameter in ihrer gegenseitigen Beeinflussung dargestellt (MASTER und Mitarb., 1942, SCHERF und SCHAFER, 1952, HOLLMANN und Mitarb., 1959, BRUCE und Mitarb., 1966, MASTER und ROSENFELD, 1967, GÜNTHER, 1971, NELLEROWICZ, 1975, LACIGA und KOLLER, 1976). Dabei

überwiegt sicher wegen der gebräuchlicheren und einfachen Durchführung die Zahl der Belastungsuntersuchungen. Von LEVY wurde bereits 1948 ein Hypoxie- bzw. "Anoxämie"-Test entwickelt, der, soweit es die Ruheuntersuchung betrifft, in der Anwendung der in dieser Arbeit benutzten Methodik gleicht (LEVY, 1948).

Es ist nicht sicher, in wie weit sich beim einzelnen Individuum Hypoxie- und Ischämiereaktionen gegenseitig beeinflussen, sofern man unter der ersteren die Hypoxämie des Blutes und unter der letzteren die Mangelversorgung des Gewebes mit Blut verstehen will. So wurde auch eindeutig eine "hypoxische Coronarerweiterung" beschrieben (BRETSCHNEIDER, 1958).

Von SCHMIDT und Mitarb. (1972, 1973) wurden mit Hilfe der Verteilungsanalyse nach THEWS und VOGEL (1968) und THEWS und Mitarb. (1971) Gesunde und Kranke in Ruhe untersucht, um Aussagen über Gasaustauschparameter in der Lunge machen zu können. Auch bei dieser Untersuchungsmethode wird den Probanden ein Hypoxiegemisch zur Atmung angeboten und es werden eine Reihe ventilatorischer Parameter und Parameter des Gasaustausches registriert. Es lag deshalb nahe, während des an sich schon aufwendigen Untersuchungsvorganges noch das Elektrokardiogramm mitzuregistrieren, um aus dem Elektrokardiogramm möglichst die Parameter zu erfassen, die sowohl durch extracardiale Beeinflussung infolge Änderung des vegetativen Tonus als auch durch Änderung des elektrischen Erregungsablaufes in Zusammenhang mit der Hypoxie gebracht werden können. Schließlich konnte zu einer umfassenden Funktionsanalyse nicht mehr auf die Untersuchung bei Belastung verzichtet werden.

Daß diese Untersuchungen zunächst an Gesunden durchgeführt werden müssen, mag allein schon vom methodischen Aufwand her, der auch eine Belastung für Kranke darstellt, begreiflich erscheinen. Zum anderen muß ja be-

reits bei den Gesunden ausgeschlossen werden, daß eben jene Hypoxiereaktionen auftreten, die eine Gefährdung für den Patienten darstellen. Bisher wurden diese allerdings bei umfangreichen Untersuchungen, auch an Kranken, nie beobachtet (SCHMIDT und Mitarb., 1972, 1973). Um jedoch Kranke vergleichbar untersuchen zu können, mußten standardisierte Bedingungen eingeführt werden, die späterhin bei der Untersuchung auch tatsächlich anwendbar sind. Dazu war notwendig, den gesunden Versuchspersonen relativ geringe Leistungen bei der Belastung abzufordern.

Ziel dieser Arbeit war somit letztlich eine im Prinzip bekannte Methode, die bisher in Ruhe angewandt wurde, auch bei Belastungsuntersuchungen anzuwenden und den Einfluß der gewonnenen Gasaustauschparameter auf das Elektrokardiogramm der Versuchsperson zu untersuchen.

Untersuchungsgut und Methodik

Zur Untersuchung gelangten 23 Männer im Alter von 19 bis 34 Jahren; $\bar{x}$ = 26 Jahre. Alle Probanden waren Studenten oder Angehörige des Pflege- oder des Ärztlichen Personals. Sie fühlten sich körperlich gesund und wurden vor der apparativen Untersuchung einer Auskultation des Thorax sowie einer unblutigen Blutdruckmessung unterzogen. Röntgenologisch waren die Lungenaufnahmen, die im Zuge der Personaluntersuchung durchgeführt wurden, alle ohne pathologischen Befund.

Bei allen Probanden wurden im offenen System (Fa. Jäger, Würzburg) die statischen und dynamischen Atemvolumina gemessen. Bestimmt wurden:

Vitalkapazität (VK), Atemminutenvolumen (AMV), Atemstoßtest nach Tiffeneau (AST), intrathorakales Gasvolumen (TGV) und der totale Atemwegswiderstand (Resistance R_{tot}) - Tab.1.

Die letzten beiden Atemvolumina (TGV und R_{tot}) wurden ganzkörperplethysmographisch (Fa. Jäger, Würzburg) in einem volumenkonstanten Plethysmographen gemessen. Im Anschluß an diese Untersuchung wurde die Verteilungsanalyse nach THESS und VOGEL (1968) in der Modifikation nach SCHMIDT und SCHNABEL (1970), sowie der geänderten theoretischen Voraussetzung nach THESS und Mitarb. (1971) durchgeführt.

Zum Verständnis der Versuchsdurchführung ist es notwendig, die theoretischen Voraussetzungen und das Versuchsprinzip, das im einzelnen bei THESS und Mitarb. (1971) wiedergegeben ist, kurz zu schildern:

Im Prinzip beruht die Verteilungsanalyse darauf, daß drei Atemgase mit unterschiedlichen physikalischen Eigenschaften dem Probanden zur Atmung angeboten werden. Es handelt sich dabei um ein Inertgas, in diesem Falle

Argon mit einem Anteil am Inspirationsgemisch von 5 bis 10 %. Bei Einwaschung dieses Gases in die Alveolarräume der Lunge ist die Geschwindigkeit des Einwaschvorganges bzw. die Zeitkonstante der fortlaufend registrierten endexpiratorischen Atemgasdrucke von den Verhältnissen in der Lunge abhängig, die die Ventilation bestimmen. Dies bedeutet, daß der Einwaschvorgang und das Erreichen eines steady state nach beendeter Einwaschung allein von ventilatorischen Bedingungen abhängen, da weder eine Diffusion des Gases ins umgebende Gewebe, noch ein Abtransport auf dem Blutwege erfolgt.

Als zweites Atemgas wird inspiratorisch ein Gemisch angeboten, das neben 21 % Sauerstoff und 74 % Stickstoff 5 % CO_2 enthält. Die Zeitkonstante des Einwaschvorganges bis zum Erreichen eines konstanten Plateaus der endexpiratorischen Kurvenpunkte ist für dieses Gas, neben der Ventilation, von der Größe der Lungenperfusion abhängig. Diffusionsprozesse spielen für CO_2 keine Rolle, da die Diffusionskapazität für dieses Gas so groß ist, daß sie bei solchen Messungen vernachlässigt werden kann.

Um die Diffusionsverhältnisse in der Lunge zu registrieren, ist schließlich noch ein Atemgas notwendig, das bei einer ventilations- und perfusionsabhängigen Anflutung und dem entsprechenden Abtransport auch noch von den Diffusionseigenschaften der Lungenmedien abhängt. Dafür eignet sich in idealer Weise Sauerstoff. Man benutzt zur Registrierung den Auswaschvorgang für den Sauerstoff, was einmal den Vorteil hat, Diffusionsverhältnisse auch unter Berücksichtigung des Verlaufes der O_2 Dissoziationskurve zu studieren, da es sich bei der Diffusion auch um einen zeit- und kurvenverlaufsabhängigen Prozeß handelt (THEWS, 1963). Zum anderen ist ein Hypoxiegemisch mit einem Sauerstoffgehalt von etwa 12 Vol.% auch dazu geeignet, die Sauerstoffdiffusionskapa-

zität im steady state nach der Methode von THEWS (1959, 1961, 1968) zu bestimmen. Um die Untersuchung zu vereinfachen, wurde die Einwaschung des Inertgases (Argon) und die Hypoxieatmung (12% O₂) zusammen vorgenommen. Es wurde dafür ein entsprechendes Atemgasgemisch hergestellt.

Werden die genannten Atemgase Argon, CO₂ und Sauerstoff in der angegebenen Konzentration angeboten und ihre Einwaschvorgänge kontinuierlich verfolgt, so lassen sich die Verhältnisse von Ventilation, Perfusion und Diffusion in den Lungen bestimmen.

Im Anschluß an die Ruhespirometrie, die zusammen mit der Ganzkörperplethysmographie im Sitzen gemessen wurde, wurde der übrige Untersuchungsablauf im Liegen durchgeführt. Dies war notwendig, um eine Vergleichsbasis für spätere Untersuchungen an Kranken zu haben. Die Probanden lagen dabei auf der Liege eines Fahrradergometers und atmeten über ein System von Dreiwegehähnen zunächst Luft, dann ein Hypoxiegemisch und im Anschluß daran das CO₂-haltige Atemgasgemisch. Die Gase wurden in 40 Liter Druckflaschen gemischt und mit dem Massenspektrometer analysiert. Bei der Untersuchung wurden die Gase den Probanden aus Douglassäcken angeboten, die vorher mit dem jeweiligen Gas gewaschen wurden. Auf diese Weise wurden alle Probanden mit den gleichen Gasgemischen untersucht.

Die Ausatemluft wurde, zur Registrierung der expiratorischen Ventilation ($\dot{V}_E$) über einen Pneumotachographen geleitet und mit Hilfe eines Massenspektrometers (Fa. Varian MAT, Bremen) fortlaufend die O₂-, CO₂- und Argon-sowie die Wasserdampfkonzentration registriert. Dabei war die Kapillare des Massenspektrometers direkt am Expirationsmundstück angebracht. Die arteriellen Blutgase wurden aus dem Kapillarblut des hyperämisierten Ohr läppchens bestimmt. Die Messungen erfolgten für den

Sauerstoff polarographisch mit dem Gerät der Fa. Eschweiler (Kiel) und potentiometrisch für CO_2 mit dem Gerät der gleichen Firma. Ebenso wurde potentiometrisch die Wasserstoffionenkonzentration gemessen. Die Blutabnahmen erfolgten zu folgenden Zeitpunkten:

In Ruhe bei Atmung von Raumluft (Normoxie), ebenfalls in Ruhe bei Atmung des Hypoxiegemisches, das gleichzeitig Argon enthielt. Während der CO_2 -Atmung wurde wegen der kurzen Dauer des Einwaschvorganges kein Blut entnommen.

Unter den gleichen Bedingungen erfolgte die Abnahme während Belastung.

Für die Belastung wurde ein drehzahlunabhängiges Fahrradergometer der Fa. Jäger (Würzburg) verwendet. Die Probanden wurden durchwegs mit 25 Watt belastet. Diese niedrige Belastung erfolgte im Hinblick auf spätere Vergleichsuntersuchungen an Kranken.

Aus der Vielzahl der bei dieser Untersuchungsmethode zu gewinnenden Parameter (allein die Verteilungsanalyse liefert 38 Werte) mußte für die Fragestellung dieser Arbeit eine Auswahl getroffen werden. Von den Meßergebnissen sind im folgenden wiedergegeben (Tab. 2 u. 3):

die expiratorische Ventilation - $\dot{V}_E$ (l/min)
die alveoläre Ventilation - $\dot{V}_A$ (l/min),
der Sauerstoffverbrauch - $\dot{V}_{\text{O}_2}$ (l/min),
der arterielle Sauerstoffdruck - PaO_2 (Torr)
der arterielle Kohlendioxiddruck - PaCO_2 (Torr)
und der pH-Wert.

Diese Größen wurden bei Luftatmung (Normoxie) und während der Atmung eines Hypoxiegemisches jeweils unter Ruhe- bzw. Belastungsbedingungen bestimmt. Die Sauerstoffdiffusionskapazität - DLO_2 (ml/min. x Torr) konnte, methodisch bedingt, nur während Hypoxieatmung

im steady state festgehalten werden. Die Meßergebnisse weiterer Größen wurden bereits veröffentlicht (SCHMIDT und Mitarb., 1975).

Die Messung der CO-Diffusionskapazität (CO-Transferfaktor) erfolgte mit einer modifizierten Methode nach OGILVIE und Mitarb. (1957). Gemessen wurde am Vortage der EKG-Registrierung bzw. des eigentlichen Meßvorganges, um keine CO-Einflüsse auf das EKG mitzuerfassen. Zudem erfolgte die Messung mit einem Analysator der Fa. Hartmann und Braun, Frankfurt, der maximal eine Konzentration von 500 ppm, entsprechend 0,05% CO erlaubte.

Während des ganzen Untersuchungsvorganges wurde das EKG kontinuierlich aufgezeichnet. Zunächst erfolgt in Ruhe die Registrierung der Standard-Ableitungen nach EINTHOVEN zur Beurteilung des Hauptvektors der elektrischen Herzachse. Im Anschluß daran, um auch während der Belastungsuntersuchung eine zuverlässige Registrierung gewinnen zu können, wurden die Brustwandableitungen nach WILSON (V_1 bis V_6) aufgezeichnet. Folgende Untersuchungsphasen aus dem EKG wurden ausgewertet:

- A) Normoxieatmung in Ruhe
- B) Hypoxieatmung in Ruhe
- C) Hyperkapnieatmung in Ruhe
- D) Normoxieatmung bei Belastung
- E) Hypoxieatmung bei Belastung
- F) Hyperkapnieatmung bei Belastung

Dabei wurden folgende Parameter analysiert:

1. Herzfrequenz
2. Herzrhythmus
3. P-Welle (mV, aus der Ableitung V_2)
4. Dauer der P-Welle (sec)
5. PQ-Zeit (sec)
6. QRS-Dauer (sec)
7. Zeit des oberen Umschlagpunktes (aus V_1 oder V_2)

8. Sokolow-Lyon-Index I ($Sv_1 + Rv_5$)
9. Sokolow-Lyon-Index II ($Rv_1 + Sv_5$)
10. Vorkommen von Extrasystolen
11. Größe der positiven oder negativen Abweichung der ST-Strecke von der Null-Linie
12. Vektor der T-Welle

Zur Auswertung wurde das EKG (Mingograph, Fa. Ellyema-Schönander) mit einer Geschwindigkeit von 50 mm Papier vorschub pro Sekunde in jeder Untersuchungsphase geschrieben. In den Zwischenzeiten wurde das EKG kontinuierlich mit einem Papiervorschub von 10 mm pro Sekunde aufgezeichnet um eventuelle Extrasystolen erfassen zu können.

II. Ergebnisse:

A. Lungenfunktionsmeßwerte

Die Ergebnisse der Ruhespirometrie im offenen System, einschließlich der ganzkörperplethysmographischen Untersuchungen sind in Tabelle 1 wiedergegeben.

Aus der Tabelle geht hervor, daß die statischen Lungenvolumina alle im Bereich der bekannten Normalwerte liegen (BALDWIN, 1948, BÜHLMANN und Mitarb., 1961, AMREIN und Mitarb., 1968, ULMER und Mitarb., 1971, BÜHLMANN und SCHERER, 1973, Kommission der Europäischen Gemeinschaften - EGKS, 1973, SMIDT, 1976).

Aber auch die dynamischen Meßwerte sind unauffällig und erbringen somit den Nachweis, daß weder eine Obstruktion noch eine Restriktion vorlagen.

Eine Diffusionsstörung konnte bereits durch die Messung der CO-Diffusionskapazität ausgeschlossen werden. Auch hier liegen alle Werte im Bereich der Norm (OGILVIE und Mitarb., 1957, GLADISCH und Mitarb., 1977)

1. Ventilationsgrößen:

Um eine bessere Vergleichsmöglichkeit des Verhaltens der einzelnen Meßwerte zu bieten, werden in den folgenden Tabellen die einzelnen Werte bei den jeweiligen Atemgasgemischen bzw. Belastungsstufen wiedergegeben.

Die Tabelle 2 enthält die Werte für die expiratorische Ventilation ($\dot{V}_E$), die alveoläre Ventilation ($\dot{V}_A$) und den Sauerstoffverbrauch ($\dot{V}_{O_2}$) während Normoxieatmung (no) in Ruhe, Hypoxieatmung (hx) in Ruhe, Normoxieatmung (no) bei Belastung und Hypoxieatmung (hx) bei Belastung. Als Summe aller Spalten sind jeweils die Mittelwerte mit ihrer Standardabweichung angegeben. Aus der Tabelle geht hervor, daß eine signifikante Hypoxiereaktion von seiten der Ventilation sowohl in Ruhe als auch bei Belastung besteht. Das gleiche gilt für die alveoläre

Ventilation. Dagegen besteht zwischen Normoxie und
oxieatmung weder in Ruhe noch bei Belastung ein Un-
terschied im Sauerstoffverbrauch.

Tabelle: 1

n = 22/23	VK (l)	TGV (l)	AMV (l/min)	AST (rel.% VK)	
1. W.G.	5870	3350	11,1	83,0	
2. P.S.	5850	3180	12,2	88,0	
3. G.W.	5900	3300	15,9	91,5	
4. H.St.	5750	3550	10,3	84,8	
5. D.K.	5000	3230	13,2	87,0	
6. H.B.	4100	2950	10,7	93,2	
7. G.K.	5000	2500	11,9	84,0	
8. G.M.	5100	3570	11,3	79,4	
9. R.K.	4500	2600	19,6	93,3	
10. S.K.	4050	4530	16,1	88,8	
11. A.K.	4900	3480	8,4	89,8	
12. D.A.	5950	3110	11,4	72,2	
13. M.G.	5500	3020	12,6	90,9	
14. G.P.	5250	3700	9,5	86,6	
15. M.K.	5700	3330	12,2	70,2	
16. M.B.	5800	3640	10,4	82,7	
17. K.R.	5850	3400	-	88,0	
18. P.K.	5400	2770	-	69,4	
19. D.St.	6050	2500	11,4	92,5	
20. M.M.	6200	4040	14,1	82,2	
21. M.Hu.	4950	3430	14,9	76,8	
22. J.F.	5200	2250	7,3	77,8	
23. D.Ste.	-	-	-	-	
$\bar{x}$	5403	3249	12,2	84,2	
$\pm$ SD	612	535	2,8	7,3	

Tab.1: Vitalkapazität (VK), Thorakales Gasvolumen (TGV), Atemminutenvolumen (AMV), Atemstoßtest zur Bestimmung der Sekundenkapazität nach Tiffeneau (AST) und Atemwegwiderstand (R.tot.) bei 22 gesunden männlichen Versuchspersonen ($\bar{x}$ = 26 Jahre). (Versuchsperson D.Ste. ist aus technischen Gründen nur an dieser Untersuchung ausgefallen und wird deshalb hier aufgeführt). - Angegeben sind Einzelwerte der Versuchspersonen, der Mittelwert ($\bar{x}$) mit der

n = 23	$\dot{V}_E$ (l/min)				$\dot{V}_A$ (l/min)				$\dot{V}_{O_2}$ (ml/min)			
	Ruhe		Bel.		Ruhe		Bel.		Ruhe		Bel.	
	no	hx	no	hx	no	hx	no	hx	no	hx	no	hx
1. W.G.	10,8	10,8	17,4	28,8	5,7	6,4	11,2	21,3	272	222	640	969
2. P.S.	8,4	12,6	18,0	31,8	6,1	8,0	14,2	21,9	234	238	625	606
3. G.W.	9,0	10,2	11,4	16,2	6,7	7,5	9,4	14,1	270	216	322	404
4. H.St.	11,1	11,4	19,2	20,6	7,5	8,3	15,2	16,0	328	374	710	650
5. D.K.	14,4	19,2	28,8	31,2	7,6	11,8	13,6	23,6	236	284	833	818
6. H.B.	10,8	13,8	29,4	24,6	7,2	9,0	21,3	-	299	303	1067	519
7. G.K.	11,4	12,6	18,6	25,2	8,6	-	17,6	-	302	272	721	812
8. G.M.	11,4	12,5	19,0	27,0	7,9	7,8	14,6	13,3	312	236	739	719
9. R.K.	10,8	14,4	16,8	26,4	7,8	9,2	13,6	21,1	304	301	624	893
10. S.K.	12,0	15,6	22,2	41,0	6,4	8,3	13,6	25,8	200	205	678	790
11. A.K.	7,8	10,5	15,6	20,4	5,3	7,1	11,3	16,1	206	198	464	490
12. D.A.	6,0	6,3	9,0	15,0	4,6	4,3	7,1	11,6	184	230	430	465
13. M.G.	10,8	12,3	19,8	30,6	6,4	7,3	13,9	18,5	278	202	694	701
14. G.P.	9,0	11,4	22,8	32,4	6,6	8,1	17,2	25,5	266	262	940	1003
15. M.K.	9,9	9,9	16,2	30,0	5,3	5,9	11,8	21,8	262	231	734	825
16. M.B.	9,6	9,6	18,2	16,2	5,7	5,7	14,2	12,8	209	204	748	470
17. K.R.	5,7	8,1	17,4	18,6	4,0	5,3	14,5	14,3	179	286	765	487
18. P.K.	6,6	8,4	18,0	25,8	2,8	5,4	15,7	19,9	176	178	747	675
19. D.St.	11,1	9,3	15,6	26,4	6,2	5,2	9,1	16,2	308	236	547	733
20. M.M.	15,0	14,4	19,2	26,4	12,5	12,5	14,9	21,7	368	330	813	883
21. M.HU.	9,3	11,4	22,2	31,8	6,6	6,7	19,2	28,9	247	236	904	532
22. J.F.	6,6	7,2	15,6	28,2	3,8	4,6	10,8	18,8	214	192	728	356
23. D.Ste.	6,9	7,8	14,4	21,6	4,1	4,7	11,5	17,4	182	158	611	678
$\bar{x}$	9,7	11,2	18,4	25,9	6,3	7,2	13,7	19,3	254	243	639	706
$\pm$ SD	2,4	2,9	4,6	6,2	1,9	2,1	3,2	4,5	54	51	164	179
	xx		xx		xx		xx		n.S.		n.S.	
		xx				xx				xx		
			xx				xx				xx	

Tab. 2: Atemminutenvolumen ($\dot{V}_E$), alveoläre Ventilation ($\dot{V}_A$) und Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}_{O_2}$). Die Werte wurden in Ruhe unter Normoxie (no) und Hypoxie (hx) sowie bei Belastung unter Normoxie (no) und Hypoxie (hx) gemessen. Die statistischen Angaben entsprechen Tabelle 1. xx = statistisch signifikante Differenz ($p < 0,01$); x = statistisch auffällige Differenz; n.S. = kein

2. Blutgase und pH-Wert

Blutgaswerte und der pH-Wert sind in der Tabelle 3 wiedergegeben. Es ist selbstverständlich, daß unter Hypoxieatmung entsprechend niedrige Werte erreicht werden. Es ist aber auffällig, daß bereits ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Ruhe- und Belastungswerten besteht und der arterielle Sauerstoffwert während der Belastung bereits unter Luftatmung absinkt. Der CO_2 -Wert verhält sich jeweils bei Normoxie während der Belastung ansteigend, jedoch nicht signifikant. Die pH-Werte zeigen im Mittelwert keine signifikanten Unterschiede.

3. Diffusion

Die Einzelwerte für die CO-Diffusionskapazität (D_{CO}) mit der Ein-Atemzug-Methode und die O_2 -Diffusionskapazität (D_{O_2}) gewonnen im steady state-Verfahren sind in Tabelle 4 wiedergegeben. Da die CO-Diffusionskapazität nur in Ruhe bestimmt wurde, ist ein Vergleich mit den Belastungswerten nicht möglich. Es fällt aber auf, daß, obwohl die Mittelwerte sowohl für D_{CO} als auch D_{O_2} im Normbereich liegen, keine signifikante Korrelation der Werte untereinander besteht. Die D_{O_2} zeigt erwartungsgemäß einen im Mittelwert signifikanten Anstieg zwischen Ruhe und Belastungsuntersuchungen.

Zur besseren Überschaubarkeit sind diese Ergebnisse in Abbildung 1 graphisch dargestellt.

Tabelle: 3

23	Pa O ₂		Pa CO ₂		pH	
	Ruhe	Bel.	Ruhe	Bel.	Ruhe	Bel.
	no hx	no hx	no hx	no hx	no hx	no hx
W.G.	95,5 48,0	85,5 44,0	39,0 37,0	40,0 36,5	7,41 7,40	7,40 7,45
P.S.	95,0 61,0	90,0 51,0	41,0 39,0	41,0 37,0	7,41 7,46	7,41 7,45
G.W.	93,0 41,0	85,0 45,0	40,0 39,0	41,0 41,0	7,40 7,45	7,39 7,44
H.St.	90,5 57,0	84,5 45,5	40,5 39,0	41,0 39,5	7,40 7,42	7,37 7,44
D.K.	91,0 55,5	88,5 36,0	40,0 36,5	37,0 37,0	7,59 7,63	7,50 7,50
H.B.	90,0 45,0	92,0 32,0	40,0 37,0	37,5 37,5	7,41 7,46	7,40 7,43
G.K.	93,0 38,0	85,5 33,0	39,0 37,5	38,0 36,0	7,40 7,44	7,39 7,44
G.M.	86,0 48,5	84,5 49,0	40,0 38,0	40,0 38,0	7,40 7,45	7,42 7,46
R.K.	92,0 47,0	92,0 38,0	40,0 33,5	38,0 35,0	7,40 7,42	7,42 7,48
S.K.	89,5 43,0	83,5 34,0	39,0 37,0	39,0 35,0	7,41 7,44	7,38 7,45
A.K.	95,0 48,0	98,0 42,5	38,5 35,5	37,5 34,0	7,41 7,44	7,44 7,49
D.A.	89,0 45,5	75,5 41,0	40,5 40,5	42,5 38,0	7,40 7,41	7,40 7,44
M.G.	92,0 45,5	82,0 34,0	42,0 40,5	41,0 41,0	7,42 7,42	7,42 7,43
G.P.	102,0 65,0	87,5 48,5	36,0 31,5	39,5 40,0	7,48 7,56	7,40 7,42
M.K.	91,0 48,5	87,0 44,5	39,5 41,0	41,5 40,0	7,45 7,50	7,40 7,43
M.B.	94,5 52,0	84,5 42,0	41,0 40,5	40,0 40,5	7,40 7,44	7,39 7,40
K.R.	86,5 52,0	82,5 45,0	40,5 42,0	41,0 43,0	7,38 7,42	7,36 7,40
P.K.	89,5 45,0	75,0 43,0	40,5 40,0	40,5 40,0	7,40 7,44	7,41 7,42
D.St.	93,5 55,5	84,0 47,0	40,0 40,5	40,5 40,0	7,43 7,45	7,45 7,44
M.M.	99,5 56,0	89,0 40,5	34,0 32,0	42,0 36,5	7,37 7,39	7,34 7,38
M.Hu.	88,5 42,0	82,5 39,0	41,0 34,5	42,0 36,0	7,37 7,38	7,35 7,41
J.F.	81,5 54,5	81,0 48,0	42,0 39,0	43,5 40,5	7,39 7,05	7,36 7,40
D.Ste.	82,0 49,0	82,5 40,5	42,0 41,5	42,5 39,0	7,40 7,35	7,35 7,38
SD	91,3 49,6	85,3 41,4	39,8 37,9	40,2 38,3	7,41 7,42	7,39 7,43
	4,7 6,6	5,0 5,1	1,8 2,9	1,7 2,3	- -	- -
	xx	xx	xx	xx	n.S.	n.S.
	xx		n.S.		n.S.	
		xx		n.S.		n.S.

2: O₂-Partialdruck (Pa O₂), CO₂-Partialdruck (Pa CO₂) und Blut-pH;

gemessen im Blut aus dem hyperämisierten Ohrkläppchen.

Die statistischen Angaben entsprechen Tabelle 1 und 2.

Tabelle: 4

n = 23	D_{CO} (ml/min)	$D_{O_2-R.}$ (ml/min)	$D_{O_2-B.}$ (ml/min)
1. W.G.	28,0	26,9	96,0
2. P.S.	26,8	34,0	45,5
3. G.W.	31,2	26,0	29,2
4. H.St.	25,3	18,7	29,3
5. D.K.	18,5	14,2	39,2
6. H.B.	17,0	15,4	21,9
7. G.K.	14,6	16,6	53,6
8. G.M.	22,3	18,4	43,1
9. R.K.	33,0	27,1	75,9
10. S.K.	22,7	19,5	37,9
11. A.K.	39,9	15,8	58,9
12. D.A.	39,1	14,3	25,1
13. M.G.	27,8	12,2	51,9
14. G.P.	40,7	31,4	75,2
15. M.K.	37,3	12,8	36,3
16. M.P.	32,3	14,3	28,2
17. K.R.	29,3	18,6	26,3
18. P.K.	30,8	21,4	57,4
19. D.St.	26,1	25,9	47,6
20. M.M.	36,8	22,4	57,4
21. M.Hu.	23,8	41,3	53,0
22. J.F.	36,2	23,3	25,6
23. D.Ste.	25,9	19,0	44,1
$\bar{x}$	28,9	21,3	46,2
$\pm$ SD	7,3	7,4	18,9

Tab.4: CO-Diffusionskapazität (D_{CO}) in Ruhe und O_2 -Diffusionskapazität in Ruhe ($D_{O_2-R.}$) und Belastung ($D_{O_2-B.}$).
Die statistischen Angaben entsprechen Tabelle 1 und 2.

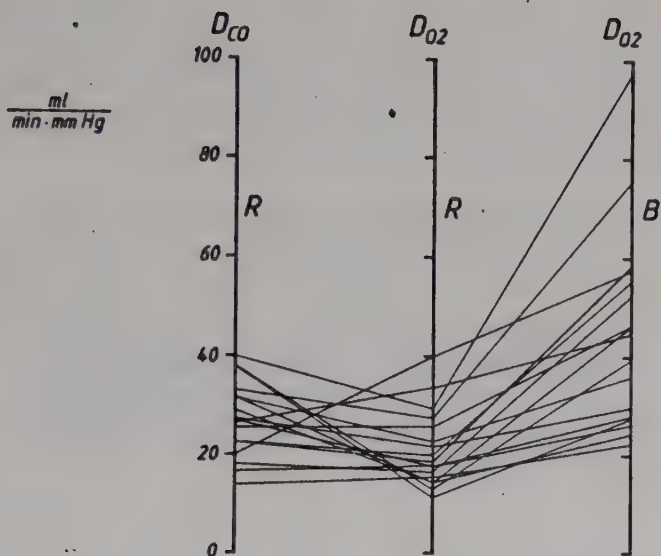


Abb. 1: Einzelwerte der Diffusionskapazität für Kohlenmonoxyd (D_{CO}) und der Diffusionskapazität für Sauerstoff in Ruhe ($D_{O_2-R.}$) sowie unter Belastung ($D_{CO-B.}$).

B. EKG-Parameter

Die Wiedergabe der EKG-Parameter als Einzelwerte hätte auch in dieser Arbeit den Rahmen der Überschaubarkeit gesprengt, da bei jedem Probanden 90 Parameter, zusätzlich der notwendigen Verschlüsselung, z.B. Kennzeichnung supraventrikulärer oder ventrikulärer Extrasystolen oder positiver bzw. negativer Ausschläge, anfallen.

In den Tabellen 5 bis 12 sind deshalb jeweils nur die Mittelwerte, die Standardabweichung sowie die Streubreite angegeben. Zur Beschreibung der Veränderung der einzelnen Parameter unter Belastung wurden Differenzen zwischen Belastungswert und dem Ausgangswert in Ruhe gebildet. Der Konfidenzbereich des zugehörigen Mittelwertes läßt erkennen, ob sich die Werte in Ruhe und Belastung unterscheiden.

Bei der Untersuchung der Differenz der Mittelwerte ergab sich zunächst ein Unterschied im Bereich der Herzfrequenz, wo in Ruhe bei Hypoxieatmung (R-hx) ein statistisch auffälliger Anstieg ($P < 0,05$) und bei Hyperkapnieatmung (R-hk) ein auffälliger Abfall gegenüber dem Ausgangswert ($P < 0,05$) festzustellen war. Bei Belastung waren die Frequenzwerte zum Ausgangswert (R-no) statistisch signifikant höher ($P < 0,01$). Während der Belastung bewirkte aber auch die Hypoxieatmung (B-hx) einen signifikanten Anstieg der Frequenz gegenüber dem Belastungswert unter Normoxie (B-no). (Tabelle 5)

Die Höhe der P-Welle (P-Amplitude) zeigte weder bei Hypoxie- noch Hyperkapnieatmung oder während Belastung einen statistisch zu sichernden Unterschied (Tabelle 6).

Das gleiche gilt für die P-Dauer sowie für die PQ-Dauer. Die P- und die PQ-Dauer sind in den Tabellen 7 und 8 festgehalten.

Tabelle: 5

Frequenz n = 23	RUHE			BEL.		
	no	hx	hk	no	hx	hk
$\bar{x}$	75	81	70	95	113	98
SD	10,5-	13,1-	11,0-	11,0-	11,4-	11,5
Range	58-100	59-105	52-90	79-120	90-137	79-12

Tab.5: Herzfrequenz (f) in Ruhe und Belastung unter Normoxie- (no), Hypoxie- (hx) und Hyperkapniebedingungen (hk). Angegeben sind die Mittelwerte ($\bar{x}$) und die Standardabweichungen (SD) sowie die Streuung (Range) aller 23 Versuchspersonen.

Tabelle: 6

P-Ampl. n = 23	RUHE			BEL.		
	no	hx	hk	no	hx	hk
$\bar{x}$	0,13	0,13	0,13	0,15	0,14	0,14
SD	0,05	0,06	0,06	0,08	0,06	0,08
Range	0,05-	0,05-	0,05-	0,05-	0,05-	0,05-
	0,20	0,30	0,25	0,30	0,25	0,35

Tab.6: P-Amplitude in mV. Die Darstellung der Meßwerte entspricht Tab.5.

Tabelle: 7

P-Dauer n = 23	RUHE			BEL.		
	no	hx	hk	no	hx	hk
$\bar{x}$	0,08	0,08	0,07	0,08	0,08	0,08
SD	0,01	0,02	0,01	0,01	0,01	0,01
Range	0,04—	0,06—	0,05—	0,05—	0,05—	0,06—
	0,10	0,11	0,09	0,10	0,10	0,11

Tab.7: P-Dauer in sec für Ruhe und Belastung unter Normoxie- (no), Hypoxie- (hx) und Hyperkapniebedingungen (hk). Angegeben sind die Mittelwerte ($\bar{x}$) und die Standardabweichungen (SD) sowie die Streuung (Range) aller 23 Versuchspersonen.

Tabelle: 8

PQ-Dauer n = 23	RUHE			BEL.		
	no	hx	hk	no	hx	hk
$\bar{x}$	0,143	0,145	0,143	0,147	0,146	0,148
SD	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02
Range	0,12—	0,12—	0,10—	0,12—	0,12—	0,12—
	0,19	0,20	0,18	0,21	0,20	0,20

Tab.8: PQ-Dauer in sec. Die Darstellung der Meßwerte entspricht Tab.7.

Im Bereich der QRS-Dauer (Tabelle 9) ergibt sich ebenfalls keine Änderung in den einzelnen Untersuchungsstufen.

Wie aus Tabelle 10 hervorgeht lag der Sokolow-Lyon-Index für die Kriterien der Rechtsherzhypertrophie (x) mit Ausnahme bei einem Probanden im Normbereich. Bei dem Probanden mit dem Kriterium der Rechtsherzhypertrophie, die kein klinisches Korrelat hatte; kam es zur Abnahme des Index, so daß man wohl eine physiologische Lagebedingtheit annehmen kann.

Die in Tabelle 11 aufgeführten Zeichen der Linksherzhypertrophie (xx) ließen sich allenfalls bei einem Probanden nachweisen. Am Kollektiv gemessen ließ sich aber kein statistischer Unterschied in den einzelnen Untersuchungsphasen feststellen.

In Tabelle 12 sind Veränderungen im Verlauf der St-Strecke quantitativ erfaßt. Obwohl gewöhnlich dieser Parameter die klassischen Veränderungen erbringt (KORTH, 1949, SCHRÖDER und SÜDHOF, 1964, HEINECKER, 1973), konnten in diesem Untersuchungsgut keine statistisch zu sichernden Veränderungen registriert werden.

- x) definiert als Summe der S-Zacke in V_1 und der R-Zacke in V_5 (HEGGLIN, 1975).
- xx) Sokolow-Lyon-Index II. - definiert als Summe der R-Zacke in V_1 und der S-Zacke in V_5 , (HEGGLIN, 1975)

Tabelle: 9

QRS-Dauer n = 23	RUHE			BEL.		
	no	hx	hk	no	hx	hk
$\bar{x}$	0,093	0,092	0,093	0,093	0,092	0,095
SD	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
Range	0,08- 0,11	0,08- 0,11	0,07- 0,11	0,07- 0,11	0,06- 0,11	0,08- 0,11

Tab.9: QRS-Dauer in sec für Ruhe und Belastung unter Normoxie- (no), Hypoxie- (hx) und Hyperkapniebedingungen (hk). Angegeben sind die Mittelwerte ($\bar{x}$) und die Standardabweichungen (SD) sowie die Streuung (Range) aller 23 Versuchspersonen.

Tabelle: 10

S.L. I n = 23	RUHE			BEL.		
	no	hx	hk	no	hx	hk
$\bar{x}$	2,6	2,6	2,6	2,5	2,4	2,5
SD	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
Range	0,1- 4,2	0,1- 4,2	0,1- 4,2	0,1- 4,0	0,1- 4,0	0,1- 3,8

Tab.10: Sokolow-Lyon-Index I (S.L. I) definiert als Summe Sv1+Rv5 in mV. Die Darstellung der Meßwerte entspricht der Tabelle 9. Der Unterschied zwischen Ruhe und Belastung bei hx und hk ist statistisch auffällig ($P < 0,05$).

Tabelle: 11

S.L. II n = 23	RUHE			BEL.		
	no	hx	hk	no	hx	hk
$\bar{x}$	0,5	0,5	0,5	0,5	0,6	0,6
SD	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Range	0,2-1,0	0,2-1,0	0,2-1,1	0,2-1,1	0,2-1,2	0,3-1,1

Tab. 11: Sokolow-Lyon-Index II (S.L. II) definiert als Summe $Rv_1 + Sv_5$ in mV. Die Meßwerte sind in Ruhe und Belastung für Normoxie- (no), Hypoxie- (hx) und Hyperkarniebedingungen (hk) angegeben. Aufgeführt sind die Mittelwerte ($\bar{x}$) und die Standardabweichungen (SD) sowie die Streuung (Range) aller 23 Versuchspersonen.

Tabelle: 12

St-Hebg. n = 23	RUHE			BEL.		
	no	hx	hk	no	hx	hk
$\bar{x}$	0,11	0,11	0,11	0,11	0,11	0,11
SD	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
Range	0,10- 0,12	0,10- 0,12	0,10- 0,15	0,10- 0,12	0,10- 0,12	0,10- 0,12

Tab. 12: St-Streckenhebungen in mV. Die Darstellung der Meßwerte entspricht Tabelle 11.

Statistisch auffällige Veränderungen konnten somit nahezu ausschließlich im Verhalten der Herzfrequenz während Fremdgasatmung unter Belastung beobachtet werden. Extrasystolen oder andere Rhythmusstörungen traten nie auf.

III. Diskussion:

1. Allgemeines

Die vorliegende Arbeit hat das Ziel den Einfluß von Funktionsgrößen des pulmonalen Gasaustausches auf das Elektrokardiogramm des Menschen zu zeigen. Obwohl es Publikationen zu diesem Thema gibt, insbesondere zu der hier angewandten Hypoxieatmung (MALMSTRÖM, 1947, SCHÄFER, 1951, Mc FARLAND, 1953, ÅSTRAND und ÅSTRAND, 1958, HORNBEIN und ROOS, 1962, AYRES und GRACE, 1969, BING und Mitarb., 1969, GÜNTHER, 1971, HOCHREIN und Mitarb., 1975, MANIAN und Mitarb., 1975, LACIGA und KOLLER, 1976), schien es notwendig, diejenigen gasaustauschbestimmenden Größen der Lungenfunktion zu finden, die auch ursächlich durch mangelnde Arterialisierung des Blutes eine Auswirkung auf den elektrischen Erregungsablauf am Herzen zeigen. So können bei der hier angewandten Untersuchungsmethode sich gegenseitig beeinflussende Größen eine Kompensation dahin bewirken, daß letztlich die Arterialisierung weniger beeinflußt wird, als man theoretisch erwarten kann. Dies trifft zu, wenn Hyperkapnieatmung mit geringer Azidose einhergeht, dadurch aber eine Ventilationssteigerung mit Erhöhung der alveolären und arteriellen Sauerstoffdrücke zustande kommt. Effekte, die sonst im Elektrokardiogramm bei Hypoxie mit Azidose beobachtet werden (AYRES und GRACE, 1969), sind dann nicht zu erwarten.

Die dieser Arbeit zugrundeliegenden Untersuchungen wurden mit einer Methode durchgeführt, die mit Ausnahme der EKG-Registrierung bereits an Gesunden und Kranken in körperlicher Ruhe angewandt wurde (SCHMIDT und Mitarb., 1972). Es wurden bei den damaligen Untersuchungen jedoch Registrierungen der Pulsfrequenz vorgenommen, die keine Auffälligkeiten dahin ergaben, daß eine Gefährdung für den Patienten bestanden hätte.

Auch die Anwendung von Hypoxie als Testkriterium beim "Hypoxietest" mit EKG-Registrierung, läßt dessen Anwendung am Kranken vertretbar erscheinen. Auf die Problematik der Begriffe Hypoxie und Hypoxämie im Bezug auf die EKG-Interpretation wurde eingangs schon hingewiesen. Gerade deshalb, weil aus angiographischen Untersuchungen bekannt ist, daß Stenosen der Coronararterien mit mangelnder Blutversorgung des Arbeitsmyocards die "Ischämiereaktionen" darstellen, werden zur Funktionsdiagnostik eher Belastungsteste als Hypoxieteste bevorzugt.

Die Kombination von Belastungstest und Hypoxie erscheint somit, angewandt am gleichen Probanden, unter gleichen Bedingungen eine geeignete Methode, um mögliche pathologische Veränderungen, aber auch physiologische Funktionsabläufe zu erkennen.

Die Auswahl der Versuchspersonen wurde unter etwa gleichaltrigen Angehörigen der Universitätskliniken vorgenommen. Sie waren, von der klinischen Untersuchung her, gesund. Der Untersuchungsablauf war ihnen allen aus den Beobachtungen bei vorangehenden Untersuchungen bekannt. Dies erscheint als Vorteil, weil vegetative Einflüsse auf das EKG, durch den sicher großen apparativen Untersuchungsaufwand bedingt, weniger zu erwarten sind, als bei plötzlicher Konfrontation mit dem Untersuchungsgang. Nachteilig kann sich dies jedoch auch dahingehend auswirken, daß Patienten gerade zusätzlich über das autonome Nervensystem beeinflusst werden können (MOLL, 1961, ENGELHARD und DELIUS, 1966).

Die bei den Untersuchungen benutzten Geräte waren alle handelsüblich, so daß keine besonderen methodischen Probleme zu erwarten waren. Die angewandten Atemgasgemische wurden vorgemischt und analysiert, so daß alle Probanden die gleichen inspiratorischen Konzentrationen

von Sauerstoff, Stickstoff, Kohlenmonoxid und Argon bekamen.

Während die Untersuchung, einschließlich der Zeit für Eichung und Geräteaufbau, pro Proband etwa 2 bis 3 Stunden erforderte, war die Auswertung der Kurven des Massenspektrometers, die Atemzug für Atemzug vorgenommen wurde, sowie die Bestimmung der alveolären und gemischtexpiratorischen O_2 - und CO_2 -Drücke mit einem wohl noch erheblicheren Zeitaufwand verbunden. Dies, obwohl die rechnerische Verarbeitung der Daten für die Verteilungsanalyse mit einem Computerprogramm (THEWS und Mitarb., 1971) auf der Anlage des Rechenzentrums der Universität Mainz (Control Data 3300) erfolgte.

Einen weiteren sehr erheblichen Zeitaufwand erforderte die Ausmessung der datenmäßigen Erfassung der einzelnen angeführten EKG-Parameter. Die statistische Auswertung und Sicherung der Untersuchungsergebnisse erfolgte ebenfalls mit Hilfe elektronischer Datenverarbeitung. Aus dem großen apparativen und zeitlichen sowie personalmäßigen Aufwand erklärt sich, daß die Zahl der untersuchten Personen nicht größer war. Sie war jedoch in jedem Falle für eine zuverlässige Sicherung der statistischen Untersuchungsergebnisse ausreichend. Auch ist verständlich, daß diese Untersuchungsmethode nicht zur üblichen Routine gezählt werden kann.

2. Lungenfunktionsmeßwerte

Wie schon angeführt ergab die Untersuchung von Vitalkapazität, funktioneller Residualkapazität, Atemminutenvolumen, Atemstoßtest (Tiffeneau) und Atemwegswiderstand (Resistance) bei allen Probanden im individuellen Normbereich liegende Werte (Tab.1). Ventilatorische Störungen, die durch Erkrankungen des Atemapparates verursacht waren, konnten damit ausgeschlossen werden. Eine gewisse Diskrepanz bestand zwischen

dem sitzend im Ganzkörperplethysmographen gemessenen Atemminutenvolumen und der begrifflich identischen, liegend gemessenen, expiratorischen Ventilation ($\dot{V}_E$) (Tab. 1 und 2). Letztere lag im Mittel um 2,5 l/min niedriger. Ein gerichtetes Verhalten läßt sich nicht erkennen, d.h., nicht bei jedem Probanden war das sitzend gemessene Atemminutenvolumen höher. Der Unterschied im Mittelwert läßt sich wohl trotzdem aus der unterschiedlichen Körperposition erklären.

Die alveoläre Ventilation ($\dot{V}_A$) und der Sauerstoffverbrauch ($\dot{V}_{O_2}$) liegen im Bereich der bekannten Werte (ÅSTRAND, 1954, MUSSHOF und Mitarb., 1959, THEWS, 1971, COMROE und Mitarb., 1972, GANONG, 1974). Das gleiche gilt für die O_2 und CO_2 -Blutgaspartialdrücke sowie für den pH-Wert (Tab. 2 und Tab. 3).

Während der Atmung des Hypoxiegemisches kommt es, sowohl in Ruhe als auch bei Belastung zu einer signifikanten Steigerung der expiratorischen und alveolären Ventilation. Bis auf einen Fall, bei dem der Wert abfällt, ist in allen anderen ein Anstieg gegenüber dem Ausgangswert zu verzeichnen.

3. Blutgase und pH-Wert

Vergleicht man mit den Ventilationsgrößen die Blutgaswerte, so ist das beschriebene Verhalten, der Anstieg der Ventilation bei Hypoxie eindeutig als Hypoxiereaktion und als hypoxischer Atemreiz zu erkennen. Es liegen die arteriellen O_2 -Werte stets unter der Schwelle von etwa 60 Torr, unter der ein Ansprechen der Chemo-rezeptoren des Glomus caroticum anzunehmen ist. Die CO_2 -Werte nehmen dagegen deutlich ab und im Verhalten des pH-Wertes zeigt sich ein Verhalten in Richtung Alkalose, so daß ein Atemantrieb über den arteriellen CO_2 -Druck über den Liquor-pH, wie sonst beim Gesunden, nicht erfolgt sein kann.

Ein aus der Literatur nicht zu erklärendes Verhalten zeigen die arteriellen O_2 -Drücke (Tab.3) während der Belastung bei Luftatmung. Sie sinken im Mittel gegenüber dem Ruhewert signifikant ab. Bei Gesunden ist das Gegenteil, nämlich ein Anstieg zu erwarten. Daß hier durch die apparative Atemvorrichtung (Ventil mit geringem Widerstand) eine nur inadäquate Steigerung der Ventilation erfolgte, diese also ohne apparative Vorrichtung größer gewesen wäre, ist anzunehmen. Bei relativer alveolärer Hypoventilation könnten so auch niedrigere arterielle O_2 -Drücke resultieren.

Nach dem Verhalten der CO_2 -Werte (Tab.3) die gegenüber dem Ausgangswert, sowohl bei Normoxie- als auch Hypoxie-atmung während der Belastung ansteigen, scheint sicher, daß ein gewisser Totraumeffekt besteht, der auch für die niedrigen alveolären arteriellen O_2 -Drücke verantwortlich ist. Dies wurde auch in einer früher experimentellen Arbeit nachgewiesen (GÜNTHER, 1971).

Eine subjektive Mißempfindung, d.h. Dyspnoe, wurde von keinem der Probanden angegeben. Ein Meßfehler ist, da es sich um ein systematisches Verhalten handelt und stets Doppel- und Dreifachbestimmungen vorgenommen wurden, wenig wahrscheinlich.

4. Diffusion

Am wenigsten aussagekräftig in Relation zu anderen Ventilationsgrößen und Volumina erwies sich von den Parametern des Gasaustausches die Diffusionskapazität für O_2 und CO . Hier scheinen in erster Linie methodische Schwierigkeiten verantwortlich zu sein, die jedoch weniger auf Ungenauigkeiten der Meßapparaturen (CO -Uras der Fa. Hartmann und Braun, Frankfurt; Massenspektrometer Varian MAT, Bremen) als vielmehr auf den hier noch mit handbedienten Ventilen und Röhren gesteuerten Meßprozeß der Diffusionskapazität zurückgeführt werden müssen.

Während der Belastungsuntersuchung zeigten sich die alveolären Auswaschkurven für den Sauerstoff als derart kurz und für den Auswerter so schwer interpretierbar, daß auf eine Auswertung verzichtet werden mußte. Aus diesem Grunde konnte auch keine Angabe der Sauerstoffdiffusionskapazität (D_{O_2}) bei Belastung erfolgen. Die Methode der Verteilungsanalyse scheint bisher bei Belastungsuntersuchungen nur schwer anwendbar.

Es haben allerdings auch Untersuchungen von KREUZER und van LOOKEREN CAMPAGNE, 1965 an einem kleineren Krankengut keine Unterschiede in der Diffusionskapazität für Sauerstoff und Kohlenmonoxid in Meereshöhe und in 4560 Meter Höhe entsprechend einen O_2 -Inspirationsdruck von 80 mmHg ergeben.

5. EKG-Parameter

Die EKG-Parameter zeigten in den einzelnen Untersuchungsphasen lediglich im Verhalten der Herzfrequenz (Tab.5) und des Sokolow-Lyon-Index (Tab.10/11) für die Kriterien der Rechtsherzhypertrophie einen statistisch zu sichern- den Unterschied zu den Ausgangswerten. Alle anderen Parameter erwiesen sich somit nicht als aussagekräftig (Tab.6 bis 9). An den Probanden dieser Untersuchung zeigte sich somit keine wie von anderen Untersuchungen beschriebene Verkürzung der PQ-Dauer bzw. des PR-Abstandes, auch kam es zu keiner ST-Senkung. Selbst die häufigste Beobachtung, eine Depression der T-Welle, konnte hier nicht festgestellt werden (HAGER und KAYSER, 1962, HOLZ-MANN, 1965, HEINECKER, 1973).

Die Änderung des Sokolow-Lyon-Index unter Belastung bei Hypoxie und Hyperkapnie (Tab.10) ließ sich gegenüber dem Ausgangswert statistisch absichern. Es konnte jedoch keine Korrelation zu einem Ventilations- oder Gasaustauschparameter gefunden werden. Es liegt trotzdem der Schluß nahe, daß eine hypoxiebedingte Ventilationssteigerung

zur stärkeren Blähung des Thorax (WASSERBURGER und Mitarb., 1959, SCHÜREN und HÜTTEMANN, 1973, BURCKHARD, 1974) führt und so Änderungen der R-Zacke, durch Lageänderungen des Herzens im Thorax, bewirken. Hypoxiebedingte Veränderungen wie man sie bei längerem Aufenthalt in großer Höhe oder beim chronischen Cor pulmonale findet sind hier nicht zu erwarten (PENALOZA und SIME, 1971, MEERSON und Mitarb., 1973, BURCKHARDT, 1974).

Die auffälligsten Veränderungen, die auch statistisch signifikant zu sichern waren, fand man im Verhalten der Herzfrequenz (Abb.2-5). Der bereits in Ruhe bei Hypoxie zu beobachtende Anstieg der Herzfrequenz (Tab.5) entspricht den Erwartungen. Im Tierversuch an Hunden wurden gleiche Beobachtungen gemacht (BING und Mitarb., 1969). Dabei konnte ein Anstieg der Frequenz, nicht aber weiterer Parameter wie Herzminutenvolumen, systemischer und pulmonaler Blutdruck unter stärkerer Hypoxie beobachtet werden. Es änderte sich nur das Schlagvolumen, das mit zunehmendem Frequenzanstieg kleiner wurde. EKG-Registrierung war diesen Untersuchungen nicht zugeordnet. In einer anderen Untersuchung (AHMAD und Mitarb., 1974) wurde, ebenfalls an Gesunden, eine Änderung weiterer Parameter, wie Schlagvolumen, Blutdruck und EKG-Veränderungen bei Hypoxie und experimenteller pulmonaler Hypertension, beobachtet.

Unter zusätzlicher Hyperkapnie, in vergleichbarer Weise zu unserer Versuchsanordnung, konnte im Tierversuch, wie bei unseren Untersuchungen, ein Frequenzabfall gegenüber der Ruhe beobachtet werden. Analog ist ein geringerer Frequenzanstieg als bei Hypoxie und Belastung während Hyperkapnieatmung zu beobachten.

Die Hypoxiereaktion im Herzfrequenzanstieg ist wesentlich stärker bei Belastung als in Ruhe. Die Korrelationsuntersuchungen zeigten, daß ein statistisch gesicherter Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und alveolärer Venti-

BELASTUNG UNTER NORMOXIE

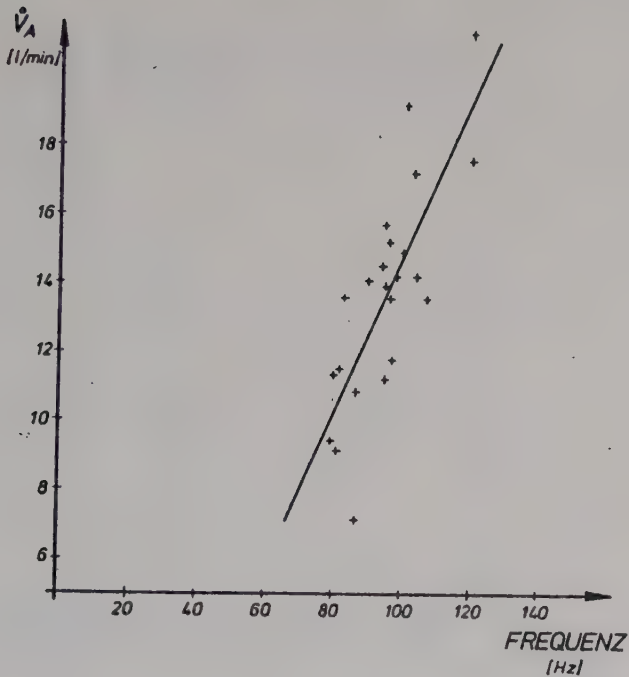


Abb.2: Ein statistisch gesicherter Zusammenhang besteht zwischen Herzfrequenz und alveolärer Ventilation ($\dot{V}_A$). Sowohl unter Normoxie (s.o.), als auch unter Hypoxie (Abb.3) besteht eine eindeutige Korrelation.

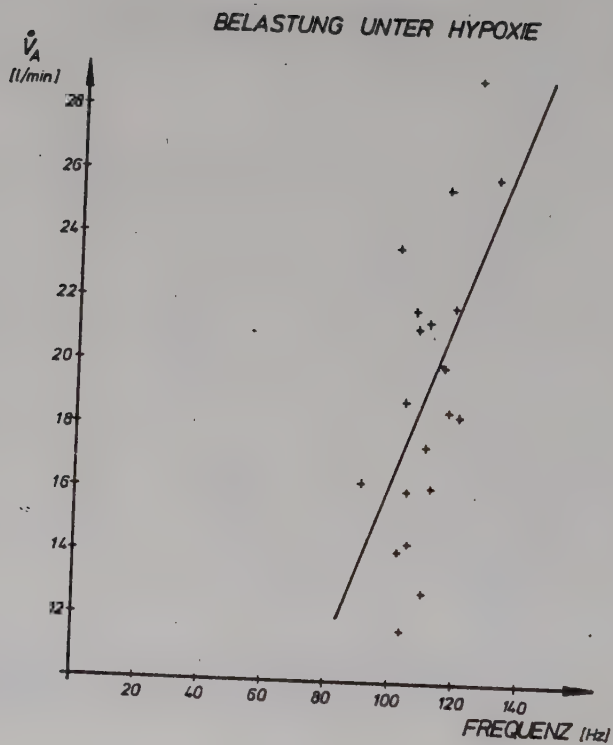


Abb.3: Die Korrelation zwischen Herzfrequenz und alveolärer Ventilation ($\dot{V}_A$) besteht auch unter Belastung. Die Steigung der Geraden hat hier aber zugenommen.

BELASTUNG UNTER NORMOXIE

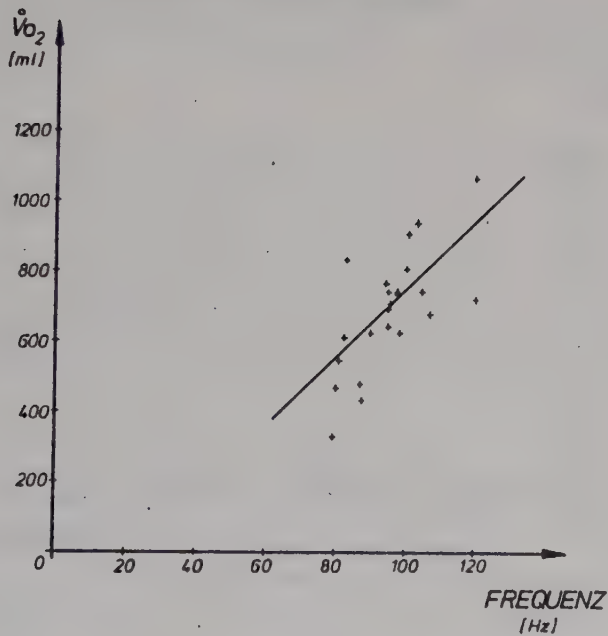


Abb.4: Eine positive Korrelation zwischen Herzfrequenz und Sauerstoffverbrauch ($\dot{V}O_2$) lässt sich aus dieser Abbildung erkennen.

BELASTUNG UNTER HYPOXIE

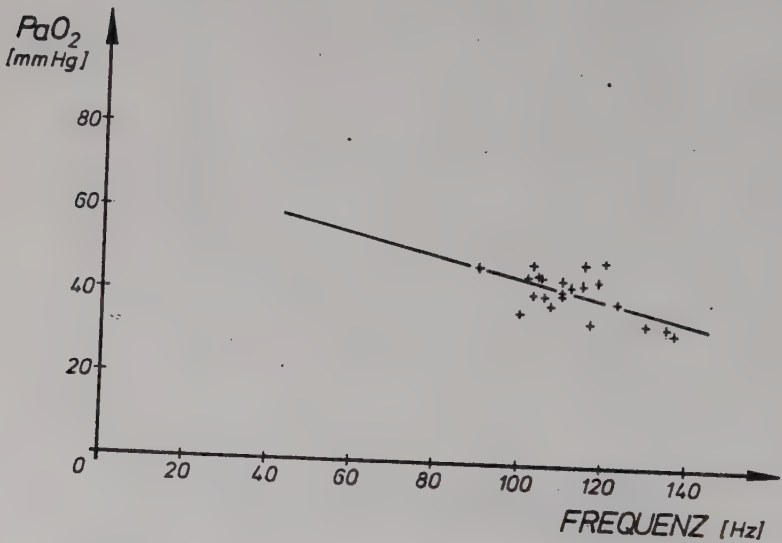


Abb. 5: Eine negative Korrelation zeigt sich zwischen arteriellem Sauerstoffdruck (PaO_2) und der Pulsfrequenz, wohl als Ausdruck der Hypoxiereaktion.

lation (Abb. 2 und Abb. 3) von Sauerstoffverbrauch (Abb.4) und Sauerstoffdruck (Abb.5) bestand.

Ein Verhalten scheint zunächst insofern diskrepant, als die Korrelation zwischen arteriellem Sauerstoffdruck und Pulsfrequenz negativ (Abb.5), diejenige zwischen alveolärer Ventilation bzw. Sauerstoffverbrauch und Pulsfrequenz positiv ist. Die erste Korrelation erscheint verständlich, weil sie als Hypoxie-reaktion gedeutet werden muß wie auch der signifikante Anstieg der Herzfrequenz in den Hypoxieatmungsphasen zeigte.

Zu erwarten wäre jedoch gewesen, daß sich mit zunehmender alveolärer Ventilation bei Belastung eher ein Anstieg der arteriellen Sauerstoffdrücke einstellt, was wieder verlangsamend auf die Frequenz wirken müßte. Zwischen arteriellem Sauerstoffdruck (Tab.3) und alveolärer Ventilation ($\dot{V}_A$ -Tab.2) bestand aber eine negative Korrelation. Dies läßt darauf schließen, daß nicht die Ventilation, sondern der Sauerstoffdruck die die Herzfrequenz beeinflussende Größe ist. Der Sauerstoffdruck muß auch, wie schon angenommen, der atemsteigernde Hypoxiereiz sein. Es scheint bei unseren Untersuchten kein steady state erreicht worden zu sein, in welchem sich die Sauerstoffzufuhr durch gesteigerte alveoläre Ventilation und dadurch konstanter arterieller Sauerstoffdruck, ohne weitere Atmungssteigerung, kompensierten.

In Bezug auf die positive Korrelation zwischen Sauerstoffverbrauch und Herzfrequenz (Abb.4) scheinen zusätzliche Mechanismen wirksam. Die vermehrte Sauerstoffaufnahme kann nicht über die vermehrte Atemarbeit durch Ventilationssteigerung erklärt werden, da diese bei Fehlen mechanisch bedingter Ventilationsstörungen nicht wesentlich erscheint (PIIPER, 1972). Die apparativ bedingte Ventilationserschwerung war zudem in allen Untersuchungsphasen in gleicher Weise wirksam, nicht nur in der hier auffälligen Hypoxiephase.

Es ist eher anzunehmen, daß durch den Hypoxiereiz über den arteriellen Sauerstoffdruck, eine erhöhte sympathische Aktivität des autonomen Nervensystems zustande kommt, die stets mit einer Erhöhung des Sauerstoffverbrauches im Organismus einhergeht.

Die hier führende Rolle des arteriellen Sauerstoffdruckes innerhalb eines Regelkreises zeigt sich weiter darin, daß zwischen den arteriellen CO_2 -Drücken und der Herzfrequenz keine signifikanten Korrelationen zu finden waren. Dies, obwohl ein statistisch gesicherter Abfall des CO_2 -Druckes in Ruhe gegenüber dem Ausgangswert und ein geringerer Anstieg der Herzfrequenz bei Belastung unter Hyperkapnieatmung gegenüber Hypoxieatmung festzustellen war.

Dazu ist allerdings einschränkend zu bemerken, daß schon sehr geringe Schwankungen des arteriellen CO_2 -Druckes, die sich nicht in signifikanten Korrelationen ausdrücken lassen, bereits regulatorisch wirksam werden.

IV. Zusammenfassung:

An 23 männlichen, gesunden Probanden im Alter von 19 bis 35 Jahren wurden die Einflüsse von Funktionsparametern des pulmonalen Gasaustausches auf das Elektrokardiogramm untersucht. Alle Probanden wurden unter Normoxie-, Hypoxie- und Hyperkapnieatmung in körperlicher Ruhe und bei Belastung in liegender Körperposition am Fahrradergometer aufgezeichnet. Vor dieser Untersuchung, die in ihrem Ablauf identisch ist mit der Verteilungsanalyse von Ventilation, Perfusion und Diffusion, wurden bei allen Probanden spirometrisch und ganzkörperplethysmographisch statische und dynamische Atemvolumina bestimmt. Zusätzlich wurde die CO-Diffusionskapazität mit der Ein-Atemzugs-Methode gemessen.

An pulmonalen Gasaustauschparametern wurden registriert: Vitalkapazität, thorakales Gasvolumen, Atemminutenvolumen und Atemwegswiderstand und CO-Diffusionskapazität in Ruhe bei sitzender Körperposition und bei Luftatmung. Die expiratorische Ventilation, alveoläre Ventilation, Sauerstoffverbrauch, arterieller Sauerstoff - sowie Kohlendioxiddruck und Wasserstoffionenkonzentration wurden in Ruhe und bei Belastung sowohl unter Luftatmung als auch bei Hypoxieatmung registriert. In allen Phasen erfolgte gleichzeitig die Registrierung der Brustwandableitungen des Elektrokardiogramms. Dies zusätzlich unter Atmung eines Hyperkapniegemisches. In dieser Phase wurden, wegen der kurzen Dauer, keine Gasaustauschparameter registriert.

Die Ergebnisse zeigten, daß unter Hypoxieatmung in Ruhe und bei Belastung während Normoxie- und Hypoxieatmung erwartungsgemäß eine Steigerung der alveolären Ventilation und des Atemminutenvolumens eintrat. Der Sauerstoffverbrauch wurde durch die Belastung, nicht durch die Hypoxieatmung erhöht.

Der arterielle Sauerstoffdruck wurde sowohl durch Hypoxieatmung als auch durch Belastung gesenkt. Das Absinken der Sauerstoffdrücke bei Belastung wird auf comparative Besonderheiten der Versuchsordnung zurückgeführt. Die Kohlendioxiddrücke sanken jeweils bei Hypoxieatmung gegenüber dem normoxischen Vergleichswert ab. Die Wasserstoffionenkonzentration des arteriellen Blutes zeigt in keiner Untersuchungsphase Abweichungen. Alle Veränderungen sind statistisch signifikant ($P < 0,05$).

Von insgesamt 12 registrierten Parametern im Kurvenverlauf des Elektrokardiogramms zeigten lediglich die Herzfrequenz und der Sokolow-Lyon-Index II, gegenüber dem Ausgangswert in Ruhe und bei Normoxieatmung statistisch gesicherte Veränderungen. Diese traten sowohl bei Hypoxieatmung und bei Hyperkapnieatmung als auch unter Belastung auf.

Korrelationsuntersuchungen mit allen Gasaustauschparametern zeigten, daß nur die Herzfrequenz eine statistisch gesicherte Beziehung erkennen läßt. Es war eine positive Korrelation mit der alveolären Ventilation während Belastung unter Normoxie- und Hypoxieatmung festzustellen. Der Sauerstoffverbrauch war unter Luftatmungsbedingungen positiv mit der Herzfrequenz korreliert. Vom Sauerstoffdruck zeigte sich eine negative Abhängigkeit unter Belastung und bei zusätzlicher Hypoxieatmung.

Aus den Untersuchungen läßt sich folgern, daß bei den gesunden Probanden keine direkte Wirkung der Hypoxie auf die myokardiale Funktion auftritt, sondern, daß eine gesteigerte sympathische Aktivität für die ventilatorischen und elektrokardiographischen Veränderungen verantwortlich erscheint. Als die bestimmende Größe muß der arterielle Sauerstoffdruck angesehen werden.

L i t e r a t u r v e r z e i n i s

AHMAD, M., O.G. BLUMQUIST, O.B. MULLINS:
ECG changes in experimental acute pulmonary
hypertension with and without hypoxia.
J. Electrocardiol. 7, 109-140 (1947).

AMREIN, R., R. KELLER, H. HERZOG:
Neue Normalwerte für die Lungenfunktions-
prüfung mit der Ganzkörperplethysmographie.
Dtsch. med. Wschr. 94, 1785 (1968).

ÅSTRAND, P.O.:
The respiratory activity in man exposed
to prolonged hypoxia.
Acta physiol. scand. 30, 343 (1954).

ÅSTRAND, P.O., J. ÅSTRAND:
Heart Rate During Muscular Work
in Man Exposed to Prolonged Hypoxia.
J. App. Physiol. 13, 75 (1958).

AYRES, S.M., W.J. GRACE:
Inappropriate Ventilation and hypoxemia
as causes of cardiac arrhythmias.
Amer. J. Med. 46, 495 (1969).

BALASUBRAMANIAN, V., V.S. KAUSHIK, S.C. MACHANDA,
S.B. ROY:
Effects of high altitude hypoxia on left
ventricular systolic time.
Brit. Heart J. 37, 272 (1975).

BALDWIN, E.de P., A. COURAND, D.W. RICHARDS jr.:
Pulmonary insufficiency.
Medicine 27, 243 (1948).

BAUEREISEN, E.:
Normale Physiologie des Herzens.
In W. Bargmann, W. Dörr (Hrsg):
Das Herz des Menschen.
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1963.

BING, O.H.L., J.P. KEEFE, M.J. WOLK, J.G. LIPANA,
K.M. MCINTYRE, H.J. LEVINE:
Cardiovascular responses to hypoxia and
varying P_{aO_2} in the awake dog.
J. App. Physiol. 27, 204-208 (1969).

BRETSCHNEIDER, H.J.:

Über den Mechanismus der hypoxischen
Coronarerweiterung
In W. Lochner, E. Witzleb (Hrsg.):
Probleme der Coronardurchblutung.
Springer-Verlag, Berlin 1958.

BRUCE, R.A., J.A. MAZARELLA, J.W. JORDAN, E. GREEN:

Quantitation of QRS an ST-segment
responses to exercise.
Amer. Heart J. 71, 455 (1966).

BÜHLMANN, A.A., M. SCHERER:

Neue Normalwerte für die Vitalkapazität
und Totalkapazität der Lungen.
Schweiz. med. Wschr. 103, 660 (1973).

BÜHLMANN, A.A., M. SCHERER, H. HERZOG:

Vorschläge zur einheitlichen Beurteilung
der Arbeitsfähigkeit durch die
Lungenfunktionsprüfung.
Schweiz. med. Wschr. 91, 105 (1961).

BURCKHARDT, D.:

Das Elektrokardiogramm beim
chronischen Cor pulmonale.
Zeitschr. für Kardiologie 63, 220-235 (1974).

COMROE, J.H. jr., R.E. FORSTER, A.R. DUBOIS, W.A. BRIS
E. CARLSEN:

Die Lunge, Klinische Physiologie und
Lungenfunktionsprüfung.
3. Aufl. Schattauer-Verlag, Stuttgart 1972.

ENGELHARDT, K., W. DELIUS:

Kardiologisches Syndrom.
Med. Klinik 61, 1952 (1966).

GANONG, W.F.:

Lehrbuch der Medizinischen Physiologie.
Hrsg. W. Auerswald
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New-
York 1974.

GLADISCH, W., W. SCHMIDT, K.H. SCHNABEL, V. SCHULZ:

Über den Einfluß von Aldadiene-Kalium auf
den pulmonalen Gaswechsel bei chronisch
obstruktiven Lungenerkrankungen.
Med. Welt 28, 1225 (1977).

GÜNTHER, H.G.:

Einfluß eines apparativen Totraumes (500 ml)
auf die Atem- und Blutgase sowie den Säure-
Basen-Status trainierter und untrainierter
Versuchspersonen unter Hypoxie und körper-
licher Belastung.
Inauguraldissertation, Mainz 1971.

GUENTER, C.A.:

The effects of acute severe arterial hypoxemia
on the electrocardiogram during exercise.
Chest 68, 149 (1975).

HAGER, W., D. KAYSER:

Veränderung der T-Welle im Elektrokardiogramm bei klinisch Herzgesunden.
Dtsch. med. Wschr. 87, 2321 (1962).

HEGGLIN, R.:

Differentialdiagnose innerer Krankheiten
Hrsg. W. Siegenthaler
13. Neubearb. Aufl. Thieme-Verlag, Stuttgart 1973.

HEINECKER, R.:

EKG-Fibel.
Thieme-Verlag, Stuttgart 1973.

HOCHREIN, H., O.A. BECK, H.P. HELMIG, K.D. KRÄMER,
H.U. LEHMANN, R. WOLF:

Klinische Elektrokardiographie für
die Praxis.
Witzstrock-Verlag, Baden-Baden 1975.

HOLLMANN, W., H. VALENTIN, H. VENRAD:

Vergleichende Arbeitsuntersuchungen männlicher
und weiblicher Personen unter fortlaufender
Registrierung von Ventilation, Stoffwechsel,
Pulsfrequenz und Blutdruck.
Mün. Wschr. 101, 1680 (1959).

HOLZMANN, M.:

Klinische Elektrokardiographie.
5. Überarb. und erw. Aufl.
Thieme-Verlag, Stuttgart 1965.

HORNBEIN, T.F., A. ROSS:

Effect of mild hypoxia on ventilation
during exercise.
J. App. Physiol. 17, 239 (1962).

KOMMISSION der Europäischen Gemeinschaften-EGKS:

Leitfaden für die praktische Durchführung
der Untersuchung der ventilatorischen Funktion
durch die Spirographie.
Schriftenreihe Arbeitshygiene und Arbeits-
medizin Nr. 11, Luxemburg 1973.

KORTH, G.:

Atlas der klinischen Elektrokardiographie.
Urban & Schwarzenberg-Verlag, München 1949.

- KREUZER, F., P. van LOOKEREN CAMPAGNE:
Resting pulmonary diffusing capacity
for CO and O₂ at high altitude.
J. App. Physiol. 20, 519-523 (1965).
- LACIGA, P., E.A. KOLLER:
Respiratory, circulatory an ECG changes during
acute exposure to high altitude.
J. App. Physiol. 41, 159 (1976).
- LEPESCHKIN, E.:
Das Elektrokardiogramm.
Steinkopf-Verlag, Darmstadt 1957.
- LEVY, R.L.:
Clinical aspects of coronary insufficiency.
Mer. J. Med. 4, 89 (1948).
- LIERE, E.J. van:
Hypoxia.
The University of Chicago Press,
Chicago and London, 1957.
- MALMSTRÖM, G.:
The cardiological anoxemia test.
Acta med. scand. (suppl.) 127, 195 (1947).
- MASTER, A.R., R. FRIEDEMANN, S. DACK:
The ECG after standard exercise as
a functional test of the heart.
Amer. Heart J. 24, 777 (1942).
- MASTER, A.N., J. ROSENFELD:
Exercise electrocardiography as an
estimation of cardiac function.
Diseases of the Chest 51, 347 (1967).
- MASTER, A.M., J. ROSENFELD:
Two-step exercise test, current
status after twenty-five years.
Mod. Conc. Cardiovasc. Dis. 36, 19 (1967).
- McFARLAND, R.A.:
Human factors in air transportation,
occupational health and safety.
Mc Graw-Hill-Book Co, New York 1953.
- MEERSON, F.Z., O.A. COMZAKOV, M.V. SHIMKOVICH:
Adaption to high altitude hypoxia as a
factor preventing development of myocardial
ischemic necroses.
Amer. J. of Card. 31, 30-34 (1973).
- MELLEROWICZ, H.:
Ergometrie.
2. Aufl. Urban & Schwarzenberg-Verlag, München
1975.

- SCHMIDT, W., G. THEWS, K.H. SCHNABEL:
Results of Distribution analysis of
ventilation, perfusion und O_2 -diffusing
capacity in the human lung.
Respiration 29, 1 (1972).
- SCHMIDT, W., G. THEWS, K.H. SCHNABEL:
Störungen des pulmonalen Gasaustausches
bei restriktiven Lungenerkrankungen.
Klin. Wschr. 51, 664-673 (1973).
- SCHRÖDER, R., H. SÜDHOF:
Praktische EKG-Auswertung - Differential-
diagnostisches Tabellarium.
Schattauer-Verlag, Stuttgart 1964.
- SCHÜREN, K.P., U. HÜTTEMANN:
Effect of respiratory and hemodynamic ab-
normalities on the electrocardiogram in
chronic obstructive lung disease.
Respiration 30, 234-245 (1973).
- SMIDT, U., K. NERGER:
Sollwerte - Normalwerte - Referenzwerte.
Atemwegs- und Lungenkrankheiten.
2, 174 (1976).
- THEWS, G.:
Ein Nomogramm zur einfachen Bestimmung
des O_2 -Diffusionsfaktors (O_2 -Diffusions-
kapazität) der Lunge.
Pflügers Archiv 268, 281-285 (1959).
- THEWS, G.:
Die Sauerstoffdiffusion in den
Lungenkapillaren.
Bad Oeynhausener Gespr. IV, Springer-Verlag,
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1961.
- THEWS, G.:
Die theoretischen Grundlagen der Sauerstoff-
aufnahme in der Lunge.
Ergebn. Physiol. 53, 42 (1963).
- THEWS, G.:
Der respiratorische Gaswechsel und seine
Teilfunktion.
Chronische Bronchitis, Schattauer-Verlag,
Stuttgart, New York 1968.
- THEWS, G.:
Nomogramm zum Säure-Basen-Status
und Atengastransport.
Springer-Verlag, Berlin 1971.

THEWS, G., H.R. VOGEL:

Die Verteilungsanalyse von Ventilation,
Perfusion und O₂-Diffusionskapazität in
der Lunge durch Konzentrationswechsel dreier
Inspirationsgase.
Pflügers Arch. 303, 195-205 (1968).

THEWS, G., W. SCHMIDT, K.H. SCHNABEL:

Analysis of distribution inhomogeneities
of ventilation, perfusion and O₂ diffusing
capacity in the human lung.
Respiration 28, 197-215 (1971).

ULMER, W.T., G. REICHEL, D. NOLTE:

Die Lungenfunktion.
Thieme-Verlag, Stuttgart 1971.

WASSERBURGER, R.H., J.R. KELLY, H.K. RASMUSSEN, J.H.
JUHL:

The electrocardiographic pentalogy of pulmonary
emphysema.
Circulation 20, 831 (1959).

Lebenslauf

Am 10. Juni 1947 wurde ich in Mainz zusammen mit meinem Zwillingsbruder als Sohn des damaligen Polizeihauptwachtmeisters Hans Schult und seiner Ehefrau Anneliese, geb. Hebach geboren und wuchs in Mainz-Gustavsburg auf. Nach 8jähriger Volksschule in Gustavsburg und 2jähriger Handelschule in Mainz begab ich mich Ostern 1954 in die "Lehre zum Industriekaufmann" bei den Blendax-Werken in Mainz. Gleichzeitig nahm ich am Unterricht der kaufmännischen Berufsschule in Mainz teil. Am 31. März 1967 beendete ich meine 3jährige Lehrzeit.

Von Ostern 1967 bis Herbst 1970 besuchte ich das Abendgymnasium in Darmstadt (Gymnasium für Berufstätige), parallel dazu arbeitete ich in einem Verbrauchermarkt. Nach 3 1/2jähriger Teilnahme am sogenannten "Zweiten Bildungsweg" konnte ich am 24. Sept. 1970 in Darmstadt die Hochschulreife erhalten.

Im Wintersemester 1970/71 begann ich an der Universität Mainz das Studium der Medizin, wo ich im September 1971 das Vorphysikum und im Oktober 1973 das Physikum absolvierte. Das medizinische Staatsexamen legte ich im Januar 1977 ebenfalls in Mainz ab. Seit Februar 1977 bin ich als Medizinalassistent im Rüsselsheimer Stadtkrankenhaus tätig.

Am 5. Mai 1973 schloß ich mit der Arzthelferin Anneliese Burger in Astheim die Ehe. Mit ihr zusammen habe ich ein Adoptivkind angenommen.

Ich danke Herrn Prof. Dr. W. Schmidt
für die Überlassung des Themas sowie
ihm und seinen Mitarbeitern für die
freundliche und hilfreiche Unter-
stützung bei der Durchführung dieser
Arbeit.

Peter A. Schult
Königstädter Straße 12
Ortsteil Astheim

6097 Trebur 3

Telef.: 06147/509

